



TITLE:

脳血管攣縮—脳卒中の外科的治療 における難問題

AUTHOR(S):

太田, 富雄

CITATION:

太田, 富雄. 脳血管攣縮—脳卒中の外科的治療における難問題. 日本外科
宝函 1973, 42(4): 291-292

ISSUE DATE:

1973-10-01

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/207990>

RIGHT:

 話 題

脳血管攣縮—脳卒中の外科的治療における難問題

太 田 富 雄

わが国における国民死亡原因の第1位は脳卒中であり、4人に1人は本症で死亡し、年間17万人におよぶ死亡者を出している。一般に脳卒中と云われるものの中には色々な病気が含まれるが、このうち、手術しなければどうしても治らず、手術すれば全治するものの1つに脳動脈瘤がある。脳動脈瘤が破裂すると“クモ膜下出血”を起こすので、腰椎穿刺を行ない、髄液が血性ないし黄色(キサントクロミア)であれば、脳動脈瘤と診断して先ず間違いない。腰椎穿刺が出来なくても、働き盛り(40~60才)の人が、高血圧症の既往もなく、突然卒中発作(激しい頭痛、嘔吐、意識喪失など)を起こし、頸部強直がみられれば、動脈瘤が破裂したと考えてよい。

脳動脈瘤の殆んどが先天性であり、従って生まれた時から存在している筈なのに、ある日忽然と破裂する原因は全く不明であり、この破裂を予防する手段は現段階では存在しない。幸いなことに、第1回目の発作で死亡するのが10~15%と比較的低い。しかし、一旦再発を起こした場合の死亡率は、40~50%と非常に高い。我々脳神経外科医は、このように恐しい再発の起こる前に手術すればよいと云うことであるが、ことはそう簡単でないのである。ここに脳血管攣縮と云う、真に厄介な問題が登場してくる。

脳動脈瘤が破裂し、クモ膜下腔に出血すると、それを阻止しようとする生体の防禦機構が働き、動脈瘤周辺の血管が異常に細くなる。これが脳血管攣縮(vasospasm)である。実際、このように出血を止めようと努力してくれるのは真に有難たいのであるが、余りにも細くなり過ぎるため、今度は脳全体に対する血行を障害し、脳浮腫、頭蓋内圧亢進を来し、死の転帰をとることになる。

このように大きな矛盾を内蔵する脳血管攣縮は、普通、出血後2~3週続く。初回発作後出来るだけ早く手術したくても、丁度この時期に一致して脳血管攣縮が存在すれば、手術成績は必ずしも満足すべきものではなく、再出血の危険を犯してまで、手術を延期する。

以下、我々の臨床的および実験的研究を中心に、脳血管攣縮の今後の問題点につき云及してみた。

脳動脈瘤が破裂しクモ膜下腔に出血すると、脳血管がどのようなメカニズムで攣縮するかと云うことは、単的に云ってまだ充分わかっていない。しかし、現在考えられている最も妥当な仮説は、出血と云う機械的刺激と血小板中に含まれているセロトニン(交感神経刺激作用を有する)により攣縮が惹起され、血管周囲の血腫による直接的圧迫と、赤血球成分(たとえば血色素)の化学的刺激により攣縮が維持されると考えられている。このような考え方は我々の実験的結果からも、一応当を得たものである。しかし攣縮が誘発されるメカニズムはこれで説明出来ても、攣縮の維持の説

京都大学医学部脳神経外科学教室助教授

Cerebral Vasospasm—One of the Major Problems in the Surgical Management of the Cerebrovascular Diseases.: TOMIO OHTA

The Department of Neurosurgery, Kyoto University Medical School.

明が充分でない。攣縮例のどれ程に血管周囲血腫があるかの正確な数字は分らないが、我々の臨床的経験からは決して多いものではない。また血色素による化学的刺激も、そのもの単独では一過性攣縮しか起こさないのである。事実、“血管攣縮と云うものが、2～3週間も続くことはあり得ない。本当にそれは血管攣縮なのだろうか？”と云う、本質的疑問をなげかける薬理学者も出て来た。この点については我々も全く同感である。我々の動物実験結果によれば、どのような刺激でも一旦攣縮が起これば、攣縮血管内の血流に変化が起これば、血小板などを含む血清成分は血管壁に沿って流れ、赤血球成分は血管壁から離れた中心部を流れるようになる。しかも脳全体の血流が低下すると、攣縮血管部に壁に白色血栓が出来て、攣縮血管腔は更に狭くなってしまふ。時には白色血栓が攣縮血管を完全に閉塞してしまうことすらみられるのである。

このような現象は、単に攣縮血管腔を更に狭窄させるだけでなく、血小板中に含まれるセロトニンの血管透過亢進作用による壁自体の器質的变化を惹起させるだろうことは当然予想される。このように脳血管攣縮に伴って起これる現象が、臨床像の主役をなすものであるかも知れない。

以上のべて来た疑問点はまた、治療面からも出てくる。たとえば、末梢血管の攣縮解離に効果のある諸薬剤(α -adrenergic blockers)は、実験的に作成された脳血管攣縮には効果的であるのに臨床的に観察される脳血管攣縮には全くと云ってよい程効果がない。したがって、臨床的に観察される血管攣縮は、単なる血管の攣縮ではないことを主張しているかのようである。

現在、脳血管撮影上にみられる血管の狭細を改善する薬剤ないしその他の手段はない。今1度、“この血管狭細が血管攣縮なのか？”と云う根本的問題点から出発しなおすべき時期に来ている。さもなければ、脳動脈瘤の外科は、“放置しておいてもいいケースを手術している”のではないかと云う内科側からの疑問には答えられず、再発の危険性を心配しながら、再発の最も起こり易い時期の間、待機しなければならないだろう。

次に問題となるのは、初回出血が予測出来なくても、非常に危険な再出血を予防出来ないかと云うことである。この点が明らかになると、脳動脈瘤の治療は再び内科医の手にゆだねられ、あえて痛い手術をしなくてもよくなる。このことに関し、我々は脳血管攣縮についての実験的研究において、攣縮した血管が解離される過程を詳しく観察した結果、全く以外な、しかし自然現象として当然とも思えることを発見した。それは、攣縮血管が解離され元の径にもどるまでに、一過性ではあるが拡張現象がみられたことである。血管攣縮が出血を阻止せんとする生体の防禦機構であるならば、血管拡張は将に正反対の状態である。脳動脈瘤の再破裂が、脳血管攣縮の存在している時期に頻発すると云う、一見矛盾した事実も、再破裂が血管拡張の時期に起こるのでであると想定すれば、当然のことである。

脳血管攣縮に伴う脳血管拡張は、動物実験で確かめられた限りでは、高血圧症ラットより、正常血圧ラットに頻発する。すなわち、脳血管の反応性には、個体差、血管病変の有無などにより違いがあるが、動脈瘤の再破裂予防の1つの試みは、脳血管の反応性を低下させ、拡張期を起こさせないようにすることである。この試みは今後の問題であるが、脳動脈瘤をより良い条件で手術し、より良い成績をあげるために“intentional delayed operation”を指向するものも少なからずみられるので、脳血管攣縮同様、是非解決しなければならない問題である。